Lane Medical Library
MAY 27 1930

Über das Vorkommen von Spontan-Pneumothorax ohne tuberkulöse Ätiologie

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Reinhold Stein

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung
1930

Referent: Prof. Dr. Grund.

Unter Spontanpneumothorax (= Sp. Pn.) versteht man die Ansammlung von Luft im Pleuraraum ohne äußere traumatische Ursache. Die in der älteren Literatur vertretene Ansicht der Entstehung durch Sekretion von Luft oder durch gasbildende Mikroorganismen ist heute verlassen. Es gehört eine Kommunikation zwischen Luftwegen und Pleuraraum zum Zustandekommen eines Pn.

Vorbedingung dazu ist eine krankhafte Veränderung von Lunge und Pleura oder beider, da nach den Untersuchungen von West und Champney die gesunde Lunge jedem Exspirationsdruck, wie er bei kräftigen Anstrengungen, Husten, forciertem Lachen vorkommt, gewachsen ist.

Bei weitem die erste Stelle in der Ätiologie des Pn. nimmt die Tuberkulose ein, nach Angaben der Literatur 80—90%, entweder durch Erweichung eines subpleural gelegenen käsigen Herdes, durch eitrige Einschmelzung einer tuberkulösen Lungenpartie oder indirekt durch Platzen von Blasen eines partiellen vikariierenden Emphysems, das sich auf dem Boden einer disseminierten Tuberkulose entwickelt hat. Eine ähnliche Entstehung hat der Pn. durch Einreißen von Blasen beim sogenannten Arrosionsemphysem (Fischer), das nach diesem Forscher durch demarkierende Nekrose bei Tuberkulose zustande kommt.

Prinzipiell die gleiche Entstehung des Pn. ist beim interstitiellen und echten substantiellen Emphysem ohne tuberkulöse Grundlage zu beobachten. Auch andere zerstörende Prozesse in der Lunge, wie Gangrän, Abszesse, Infarkte, Tumoren, Parasiten können zum Sp. Pn. führen.

Wie Pleuraempyeme beim Durchbruch in die Luftwege können auch Erkrankungen benachbarter Organe, z. B. Ösophaguscarcinome, -divertikel, vereiterte Bronchialdrüsen, Magen-Darmcarcinome gelegentlich die Ursache eines Sp. Pn. abgeben.

In einer kleinen Anzahl Fälle von Sp. Pn. kann keine Ursache nachgewiesen werden. Es handelt sich dabei um überwiegend günstig verlaufende Sp. Pn. bei klinisch sonst gesunden Menschen, vorwiegend im Alter von 15 bis 35 Jahren, meist männlichen Geschlechts. Ein solcher Patient bekommt plötzlich bei irgendwelcher körperlichen Anstrengung oder auch ohne greifbare Ursache Schmerzen in der Brust; bald tritt mehr oder minder starke Kurzatmigkeit auf, besonders bei Bewegung; die Untersuchung ergibt einen einseitigen Pn. mit geringer oder fehlender Flüssigkeit im Pleuraraum. Bei entsprechender Ruhe gehen sowohl die subjektiven wie klinischen Erscheinungen zurück, und nach mehreren Wochen tritt völlige Heilung ein ohne nachweisbare Lungenveränderungen. Fälle dieser Art sind in der letzten Zeit beschrieben worden u. a. von Schreiber, Kleemann, Reiche, Schüle, Joerdens, Munke, Sielmann, Friesdorf, Weiß und Koppenstein, Wiele, Zinn und Siebert. Friesdorf zählt 1927 gelegentlich der Mitteilung seines Falles 177 Beobachtungen dieser Art in der Literatur, deren Pathogenese nicht mit Sicherheit angegeben werden konnte, 80% der Fälle betrafen das männliche Geschlecht.

Neben der unklaren Genese und der Gutartigkeit dieser Fälle von Sp. Pn. ist als weiteres Charakteristikum dieses Krankheitsbildes das häufige Rezidivieren des Pn. zu nennen. Nikolsky sowie letzthin Ljungdahl geben übereinstimmend an, daß der Sp. Pn. in 10% der Fälle rezidiviert. Beobachtungen dieser Art sind in jüngster Zeit von Hawes, Le Wald, Watson-Robertson (in einem der drei Fälle 14 Kollapse bald rechts, bald links und einmal beiderseitig), Duhot, Laufer mitgeteilt

worden. Auch hierbei ist bemerkenswert, daß der Pn. seine Gutartigkeit behält.

In einigen wenigen in der Literatur mitgeteilten Fällen, die gleichfalls ätiologisch unklar blieben, wird das längere Bestehenbleiben des Pn. berichtet, so von Schreiber, Le Wald und Wiele. Brunner beschreibt einen Fall, wo der Pn. 4 Jahre unverändert bestand und die Sektion die Pathogenese durch geplatzte „Emphysemblase" in der Spitze aufklärte.

In der Medizinischen Poliklinik haben wir in den letzten Jahren 3 Fälle von Sp. Pn. beobachtet, von denen der dritte besonders deswegen interessant ist, weil sich bei ihm ein Befund ergab, der die für diese Fälle vermutete Pathogenese röntgenologisch begründete.

1. Fall. Fritz Sch., Dekorateur, 26 J.

Eltern gesund, 2 Schwestern gesund. 1 Schwester mit 29 J. an Lungenentzündung gestorben.

Als Kind Masern und Scharlach. Seit dem 6. Lebensjahr eifriger Turner. — Juli 1926 bekam Patient nach einer Bergwanderung plötzlich Stiche in der rechten Brustseite und Kurzatmigkeit beim Treppensteigen, nach 8 Tagen wieder beschwerdefrei bis auf geringe Stiche beim Atemholen. 1927 vier Salvarsankuren, Wa.R. war einmal positiv. Mit 24 Jahren im Dezember 1928 wieder plötzlich Stiche rechts, lag nach ärztlicher Anordnung 3 Wochen zu Bett, hatte weder Husten noch Auswurf, nie Fieber, keine Atemnot. Nach weiteren 3 Wochen Arbeitsaufnahme.

Röntgenbild (von dem behandelnden Arzte zur Verfügung gestellt): Rechtsseitiger Pn. Lungenspitze und -basis zusammengefallen, Mittelfeld luftgefüllt. Rechte Zwerchfellkuppel gegenüber links etwas abgeflacht, geringe Flüssigkeitsansammlung im Sinus phrenico-costalis mit horizontalem Spiegel. Linke Lunge und Herz o. B.

Patient arbeitete dann bis zum 15. 6. 30 bei völligem Wohlbefinden. Abends verspürte er plötzlich beim Vorlesen eines Theaterstückes ein Stechen in der rechten Brustseite vorn und hinten; nach Beendigung der Theaterprobe machte er einen kurzen

Spaziergang und bemerkte jetzt beim Treppensteigen, daß er stark kurzatmig sei. In der folgenden Nacht schlief er gut, konnte aber auf der rechten Seite nicht liegen, weil er dabei Schmerzen bekam, die ihn veranlaßten, den Arzt aufzusuchen. Von dort wurde er am 4. Tage der Erkrankung der Klinik überwiesen.

Befund: 1,73 m groß, Gewicht 59,2 kg. Schlank, gutes Muskelrelief, leidlich kräftiger Knochenbau, geringes Fettpolster. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus. Augen frei beweglich. Gebiß intakt, Zunge etwas belegt. Keine Drüsenschwellung, keine vergrößerte Struma.

Symmetrischer Thorax, gut geformt, etwas runder Rücken. Rechte Seite bleibt beim Atmen etwas zurück. Über der rechten Lunge sonorer Klopfschall, rechte untere Grenze ganz wenig verschieblich. Atemgeräusch über den oberen Partien abgeschwächt, unten aufgehoben, kein amphorisches Atemgeräusch. Herzgrenzen normal, Töne rein, etwas paukend. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten o. B.

Nervensystem: Hirnnerven o. B., Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, Babinsky negativ.

Temp. 37,3. Puls 86. R. R. 90/60. Wa. R. negativ. Pirquet negativ.

Kein Sputum. Urin ohne Eiweiß, Zucker, Urobilinogen.

Blutsenkung post 1 Std. 2 mm, post 2 Std. 5 mm.

Blutbild:		Differenzierung:	
Erythrocyten . .	4 560 000	Eosinophile . . .	4 %
Leukocyten . .	6 000	Stabkernige . . .	1 %
Hämoglobin . .	84 %	Segmentkernige .	55,5 %
Färbeindex . .	0,93	Lymphocyten . .	35 %
		Monocyten . . .	4,5 %

Röntgenbild vom 18. 6.: Rechtsseitiger Pn. Rechte Lunge liegt dem Mittelschatten an, besonders an der Basis. Scharfe Abgrenzung dieser Partie gegen den Pleuraraum. Kleine Flüssigkeitsansammlung im Sinus phrenico-costalis. Teile des Oberlappens sind luftgefüllt, von hier zarte Adhäsion nach rechts hinten. Zwischen Ober- und Mittellappen ist in den Pleuraspalt Luft getreten. Linke Lunge frei von Herdschatten.

Verlauf: Weiterhin niemals erhöhte Temperaturen, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweiße, Alttuberkulin-Injektionen bis 1 mg ohne Reaktion. Die anfangs geklagten Beschwerden besserten sich, insbesondere ließ die Kurzatmigkeit langsam nach.

Röntgenbild vom 14. 7.: Rechte Lunge fast ganz entfaltet. Noch eine Spur Flüssigkeit im Sinus ph.-cost.

Röntgenbild vom 23. 7.: Rechte Lunge ist ganz entfaltet. Normale Zeichnung ohne Herdschatten. Keine Flüssigkeitsansammlung mehr.

Subjektiv völliges Wohlbefinden. Patient nimmt kurz darauf wieder seine Arbeit auf.

Epikrise: Ein sonst gesunder kräftiger Turner bekommt mit 22, 24 und 26 Jahren Stiche in der rechten Brustseite mit geringer Atemnot; die beiden letzten Male wurde röntgenologisch ein rechtsseitiger Sp. Pn. gefunden, der in 3 bzw. 5 Wochen ohne zurückbleibende Veränderungen ausheilte. Beim ersten Male hatte er keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen, man kann nur in Analogie mit den Beschwerden bei den folgenden Sp. Pn. mit Wahrscheinlichkeit vermuten, daß es auch damals zu einem Sp. Pn. gekommen war.

2. Fall. Kurt K., Arbeiter, 28 J.

Keine hereditäre Belastung.

Als Kind Masern, sonst immer gesund gewesen.

Am 23. 12. 26 wachte Patient morgens aus dem Schlafe auf, weil er schwer Luft bekam. Er begab sich sofort zum Arzte, mußte aber auf dem Wege dorthin häufig wegen Luftmangels stehen bleiben. Die Beschwerden besserten sich bei Bettruhe, nur bekam er bei Anstrengungen etwas Herzklopfen und Schmerzen in der rechten Brustseite. Er wurde am 11. 1. der Med. Poliklinik überwiesen.

Befund: 1,70 m groß, Gewicht 59,6 kg. Asthenisch, blaß, in schlechtem Ernährungszustand, schlaffe Muskulatur, Schleimhäute mäßig durchblutet. Pupillenreaktion prompt auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus, Augen frei beweglich. Keine Drüsenschwellungen. Keine Struma.

Schmaler langer Thorax mit rundem Rücken und hängenden Schultern. Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule nach rechts ohne wesentliche Differenzen in der Wölbung der Brustseiten. Über der rechten Lunge Klopfschall etwas voller als links, abgeschwächtes Atemgeräusch, kein amphorisches Atemgeräusch, keine Rassel-

geräusche. Rechte Grenze in gleicher Höhe wie links, gut verschieblich. — Herzgrenzen normal, respiratorische Arrhythmie.

Abdomen und Extremitäten o. B.

Nervensystem: Reflexe in normaler Stärke auslösbar, beiderseits gleich, kein Babinsky.

Temp. 37,2. Puls 72. R. R. 105/60. Wa. R. negativ.

Kein Sputum. Urin ohne Eiweiß, Zucker, Urobilinogen.

Blutsenkung post 1 Std. 10 mm, post 2 Std. 21 mm.

Röntgenbild vom 11. 1.: Rechtsseitiger Pn. Rechte Lunge im unteren und oberen Teile erheblich kollabiert, der Mittellappen nicht eingesunken, sondern der Brustwand adhärent. Dieser Teil sowie die linke Lunge frei von Herdschatten. Rechts unten im Sinus phrenico-costalis geringe Flüssigkeitsmenge mit horizontaler Begrenzung gegen den Pleuraraum.

Verlauf: Nie Fieber, kein Sputum. Pirquet ganz schwach positiv, nach Alttuberkulin-Injektionen bis 0,5 mg keine Reaktion. — Nach 4 Wochen Ruhe bei abklingenden Beschwerden zeigte die Lunge keinen krankhaften Befund mehr.

Röntgenbild vom 10. 2.: Die ganze rechte Lunge ist normal entfaltet, ohne Herdschatten. Etwas breiter Hilus mit kräftiger Zeichnung und Kalkschatten. Keine Flüssigkeit im Pleuraspalt. Der Patient fing kurz darauf wieder an zu arbeiten. Bei einer Nachuntersuchung am 3. 9. 28 (1½ Jahr später) klinisch und röntgenologisch keine Veränderungen gegenüber der letzten Untersuchung.

Am 3. 6. 30 rutschte Patient bei der Arbeit aus und fiel auf die rechte Seite. Danach bemerkte er einen Druckschmerz in der rechten Brustseite. In den nächsten Tagen bekam er geringe Atemnot und konnte nicht auf der rechten Seite liegen. Er begab sich dann zum Arzt.

Röntgenbild vom 23. Tage nach dem Unfall: Rechtsseitiger inkompletter Pn. Fehlende Lungenzeichnung im rechten Spitzenfeld bis zum äußersten Teile des infraclavikulären Lungenfeldes. Horizontaler Schatten im Bereich der unteren rechten Lungengrenze. Herz und linke Lunge o. B.

Wir untersuchten den Patienten am 9. 7. 30 nach, also am 40. Tage nach dem Unfall. Es ergab sich folgender Befund:

Blutsenkung post 1 Std. 4 mm, post 2 Std. 16 mm.

Blutbild:		Differenzierung:	
Erythrocyten . .	4 800 000	Eosinophile . . .	6 %
Leukocyten . .	6 400	Stabkernige . . .	1,5 %
Hämoglobin . .	92 %	Segmentkernige .	46,5 %
Färbeindex . .	0,95	Lymphocyten . .	43 %
		Monocyten . . .	1,5 %

Rechte und linke Lunge gleicher Klopfschall, überall Vesikulär-atmen. Grenze rechts hinten unten etwas weniger verschieblich als links.

Röntgenbild: Rechte und linke Lunge vollkommen entfaltet. Kein Flüssigkeitsspiegel. Im übrigen entspricht das Bild ganz demjenigen vor 3½ Jahren (vom 10. 2. 27).

Epikrise: Ein etwas asthenischer gesunder Arbeiter bekommt mit 25 Jahren des Nachts während des Schlafes einen rechtsseitigen Sp. Pn. bei adhärentem Mittellappen. Nach drei Wochen Entfaltung der rechten Lunge, die außer verbreitertem Hilus mit kräftiger Zeichnung nichts Pathologisches erkennen läßt. Nach 3½ Jahren Wohlbefinden Fall auf die rechte Brustseite, der wiederum einen Pn. zur Folge hatte. 7 Wochen später zeigten beide Lungen dasselbe Bild wie vor 3½ Jahren.

3. Fall. Martha M., Hausfrau, 26 J.

Familienanamnese o. B.

Außer gelegentlichen Halsentzündungen stets gesund gewesen. 1928 Operation wegen Unterleibsgeschwulst. April 1929 schwere Entbindung. Einige Wochen später bemerkte Patientin, daß sie beim Treppensteigen Atemnot hatte, auch stellte sich ein Druckgefühl in der Herzgegend ein, das seither nicht gewichen wäre. Schlafen auf der linken Seite sei ihr nicht möglich. Keinen Husten, niemals Auswurf, keine Nachtschweiße. Keine Fehlgeburt, keine Geschlechtskrankheiten. Da die Beschwerden in letzter Zeit sich verschlimmert hatten, wurde sie uns am 5. 9. 29 überwiesen.

Befund: 1,61 m groß, Gewicht 78,6 kg. Kräftiger Körperbau, sehr guter Ernährungszustand. Gut durchblutete Haut und Schleimhäute. Prompte Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus, Bulbi frei beweglich. Keine Drüsenschwellungen, Schilddrüse nicht vergrößert.

Thorax symmetrisch gebaut, sehr gut gewölbt, etwas breit und kurz. Linke Brustseite bleibt bei der Atmung etwas zurück.

Rechte Lungengrenze hinten 10. Interkostalraum, links Tiefstand. Klopfschall links hypersonor mit tympanitischem Beiklang, leises amphorisches Atemgeräusch. Rechts vesikuläres Atemgeräusch. — Herztöne rein, regelmäßig.

Schlaffe Bauchdecken, Striae, mediale Narbe zwischen Nabel und Symphyse. Keine Leber- und Milzvergrößerung.

Extremitäten und Nervensystem o. B.

Temp. 37,2. Puls 80. R. R. 135/80. Wa. R. negativ.

Kein Sputum. Urin frei von Eiweiß, Zucker, Urobilinogen.

Blutsenkung post 1 Std. 10 mm, post 2 Std. 21 mm.

Blutbild:		Differenzierung:	
Erythrocyten . .	4 560 000	Eosinophile	1 %
Leukocyten . .	5 800	Stabkernige . . .	1 %
Hämoglobin . .	77 %	Segmentkernige . .	57 %
Färbeindex . .	0,88	Lymphocyten . . .	39 %
		Monocyten	2 %

Röntgenbild vom 5. 9. 29: Linksseitiger Pn. Die ganze linke Lunge ist kollabiert und liegt als kompakte Masse dem Mittelfell an. Der Pleuraraum ist mit Luft gefüllt. Das linke Zwerchfell steht fast handbreit tiefer als das rechte. Kein Flüssigkeitsspiegel. Trachäa, Mediastinum und Herz sind leicht nach rechts hinübergedrängt. Rechte Lunge normale Zeichnung.

Verlauf: Niemals erhöhte Temperaturen. Negative Tuberkulin-Reaktionen. Da der Pn. keine Neigung zeigte zurückzugehen, wurde am 17. 9. versucht, Luft abzusaugen. Zu der Zeit bestand ein geringer Überdruck, es wurden dann insgesamt 1400 ccm Luft abgesaugt; danach war der Druck ex- und inspiratorisch negativ. Das Röntgenbild vom 20. 9. zeigt eine geringe Entfaltung der linken Lunge bis auf etwa Faustgröße. Auf einem 8 Tage später aufgenommenen Röntgenbild war die Lunge wieder vollständig kollabiert. Jetzt sieht man an der Begrenzungslinie von Lunge und Pleuraraum einen äußerst zarten Schattenring von etwa Eigröße in den Pleuraraum hineinragen. Er ist sichtbar in allen Durchleuchtungsrichtungen und ändert auch bei tiefsten Atemexkursionen nur unwesentlich seine Größe. Es gelang auch bei weiteren Punktionen nicht, die Lunge zur Entfaltung zu bringen.

Wir sahen die Patientin nach ¾ Jahr wieder, als sie wegen einer akuten Gallenblasenentzündung bei uns war. Sie hat zu Hause ihre Arbeit verrichtet, und dabei die alten Beschwerden

der Atemnot und des Druckgefühls in der Herzgegend gehabt. Das Röntgenbild vom 8. 7. 30 zeigt wieder den kompletten Pn. links und den ringförmigen Schatten. Der Versuch, die Rißstelle von Lunge und Pleura durch eine Jodipinfüllung der kollabierten Lunge sichtbar zu machen, mißlang; weder floß das Jodipin in den Pleuraraum, noch füllte sich der von dem zarten Schattenring umschlossene Hohlraum.

Epikrise: Eine bis auf eine Unterleibsoperation gesunde Frau bekommt im Alter von 26 Jahren Atemnot und Druckgefühl in der Herzgegend. ¾ Jahr später wird ein kompletter linksseitiger Spannungspn. festgestellt. Keine Anzeichen für Tuberkulose. Nach Absaugung von 1400 ccm Luft entfaltet sich die Lunge vorübergehend etwas, danach wurde ein zarter Schattenring von Eigröße bemerkbar, der den Rand des Lungenstumpfes nach dem Pleuraraum zu überragte, und den wir als Blase bezeichnen möchten. Eine Nachuntersuchung nach ¾ Jahren ergab unveränderten Befund.

Bei der Betrachtung dieser Krankengeschichten fällt ohne weiteres die Ähnlichkeit auf, die diese Fälle von Sp. Pn. mit den in der Literatur bekannten haben. Wenn sie sich auch sicherlich nicht alle auf die gleiche Ursache zurückführen lassen, so ist doch wahrscheinlich, daß bei einer großen Zahl der nach Verlauf und klinischen Beobachtungen gleichförmigen Krankheitsbilder eine gleichartige Entstehungsweise zugrunde liegt. Bei der Gutartigkeit des Prozesses und dem dadurch bedingten Fehlen von einer ausreichenden Anzahl anatomischer Untersuchungen ist es verständlich, daß eine sichere Entstehungsursache nur sehr schwer erbracht werden kann, und daß sie von den meisten Autoren nur vermutungsweise geäußert wird.

Es sind besonders zwei Krankheiten, die immer wieder beim Zustandekommen des Sp. Pn. bei sonst Gesunden in den Veröffentlichungen genannt werden: Emphysem bzw. geplatzte Emphysemblasen und Tuberkulose. Die Erörterung der Ätiologie kann diejenigen Fälle übergehen, bei denen sich klinisch und röntgenologisch mit Sicherheit tuberkulöse Veränderungen nachweisen lassen. Im Gegensatz hierzu bieten die Fälle der Deutung besondere Schwierigkeiten,

bei denen Anzeichen für das Bestehen einer Tuberkulose nicht gefunden werden, und es ist ja gerade das Freisein von tuberkulösen Manifestationen, das bei den hierher gehörigen Beobachtungen betont wird: Heredität, Anamnese, klinische Beobachtung lassen keinen Hinweis auf das Vorhandensein einer Tuberkulose erkennen. Wenn trotzdem von manchen Autoren (z. B. Reiche) kleine subpleural gelegene tuberkulöse Herde für den Durchbruch angenommen werden, so mögen dafür vereinzelte Fälle Veranlassung gegeben haben, bei denen nach längerer Kontrolle eine sich entwickelnde Tuberkulose beobachtet wurde. Kleemann berichtete über zwei Fälle, die nach 4 und 7 Jahren nach stattgefundenem Sp. Pn. tuberkulöse Veränderungen der Lunge zeigten. Werner beschrieb einen Fall, bei dem der Sp. Pn. das erste Zeichen einer bestehenden Tuberkulose war. Von einem schwedischen Autoren (zit. nach Dorendorf) wurde thorakoskopisch in zwei Fällen von Sp. Pn. die tuberkulöse Rißstelle bei sonst gesunden Lungen gefunden. Eine besondere Deutung gibt Ljungdahl, der die gewöhnliche, auf Luft- und Lymphwegen der Lunge sich ausbreitende Tuberkulose als Ursache des „gutartigen Sp. Pn." ablehnt. Er führt einige Fälle, darunter einen eigenen, bei denen dem Pn. ein Pneumopericardium voranging, auf eine Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen zurück. Dorendorf spricht sich ebenfalls auch in unklaren Fällen für die tuberkulöse Ätiologie aus. Dagegen lehnen Brauer, Cahn, Joerdens, Friesdorf, Fischer, Lichtenstein für diese unklaren Fälle die tuberkulöse Ätiologie ab. Nach ihren Erklärungen verschlechtert der Sp. Pn. gewöhnlich bei einer Lungentuberkulose die Prognose und führt zu einem rascheren Fortschritt der Erkrankung. Cahn, der ausführlich die tuberkulöse Ätiologie erörtert, schreibt wörtlich: „Niemals ist mir ein Fall vorgekommen, in dem bei einem tuberkulösen Pn. die Luft wieder schwand und die bis dahin latent gewesene Erkrankung weiterhin latent blieb";

es seien gerade die Flüchtigkeit mit völliger Restitutio ad integrum, und das Ausbleiben späterer Folgen, die die Fälle von gutartigem Sp. Pn. auszeichneten. Als größter Einwand ist aber das häufige Rezidivieren des Sp. Pn. anzusehen. Wir haben einfach kein Verständnis dafür, daß bei tuberkulöser Ätiologie der Sp. Pn. mehrmals rezidiviert, ohne daß sich in fast allen Fällen irgendwann einmal Anzeichen für das Bestehen einer Tuberkulose ergeben.

Nach der Tuberkulose wird das Emphysem bzw. das Platzen von Emphysemblasen noch häufiger als Ursache des Sp. Pn. angegeben. Vor allem sind es die bei körperlichen Anstrengungen, wie schwerem Heben, Laufen, Turnen, Pressen, Niesen, forciertem Husten auftretenden Sp. Pn., für die diese Genese in Anspruch genommen wird. Die Unterscheidung zwischen Emphysem und isolierten Emphysemblasen ist in der älteren Literatur nicht mit der nötigen Schärfe durchgeführt worden. B. Fischer hat neuerdings den Emphysembegriff klargestellt und die verschiedenen Formen in bezug auf ihre Beteiligung am Zustandekommen des Sp. Pn. scharf voneinander abgegrenzt. Wir müssen auf seine Arbeit kurz eingehen, da sie einen wichtigen Beitrag zur Frage nach der Ätiologie des nichttuberkulösen Sp. Pn. darstellt.

Das echte substantielle Lungenemphysem kann danach zweifellos die Ursache eines Sp. Pn. sein. Einwandfreie Fälle dieser Art sind beobachtet worden von Orth, Bach, Hayashi, Massini und Schönberg, Zinn, Rady, Wiele, Lichtenstein. Immerhin ist das Auftreten des Sp. Pn. im Vergleich zu der Häufigkeit des Emphysems sehr selten. Für die Fälle von gutartigem rezidivierenden Sp. Pn. können sie nicht herangezogen werden, da das Hinzutreten eines Sp. Pn. zu einem bestehenden Lungenemphysem klinisch ein ganz anderes, wohl stets ein lebensbedrohliches Ereignis ist. Beim Emphysem sind schon so große Anforderungen an Lunge und Herz gestellt, daß in

den meisten Fällen ein auftretender Pn. dem Leben ein Ende macht. Auch ist das Lungenemphysem eine Erkrankung des höheren Lebensalters, und es ist nicht einzusehen, weshalb es bei den jungen Patienten, bei denen wir den Sp. Pn. am häufigsten beobachten und bei denen das Emphysem höchstens in der allerersten Entwicklung vorhanden sein könnte, gerade zum Sp. Pn. kommen sollte.

Auch das vikariierende Emphysem ist vereinzelt als Ursache des Sp. Pn. genannt worden. Sind von den Lungen Teile bei der Atmung nicht mehr in Funktion, so hängt es nach Fischer von dem Zustande des Gewebes und der Dauer der zugrundeliegenden Lungenerkrankung ab, ob sich nur eine vorübergehende vikariierende Lungenblähung entwickelt, oder ob es in dem geblähten Teile zu einem echten substantiellen Emphysem kommt. Das Eintreten eines Sp. Pn. auf der Basis eines vikariierenden Emphysems wird sich besonders dann ereignen, wenn größere Lungenteile erkrankt sind, da damit auch eine stärkere Ausbildung des vikariierenden Emphysems verbunden sein wird. Gerade dann wird das Auftreten des Pn. aber zu einem ähnlich schweren Krankheitsbilde führen, wie es beim echten substantiellen Emphysem der Fall ist, und wie es bei dem zur Erörterung stehenden nicht beobachtet wird; außerdem ergibt die Untersuchung bei diesen Fällen keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer Erkrankung der Lungen, die zu einem vikariierenden Emphysem hätte Veranlassung geben können. Ein typisches Beispiel für diese Genese des Sp. Pn. ist der Fall von Natorp, bei dem zu einem tuberkulösen Pyopn. rechts durch Ruptur einer Blase der vikariierend emphysematösen linken Lunge ein Sp. Pn. links gekommen war, der in kurzer Zeit zum Tode führte.

Auch das interstitielle Emphysem spielt beim Zustandekommen des Sp. Pn. nur eine untergeordnete Rolle. Es entsteht durch direktes Einreißen von Lungengewebe bei heftigen Exspirationsstößen und verengter Glottis. Besonders reißen kindliche Lungen leicht ein, und doch sehen

wir dabei sehr selten Sp. Pn. Da auch der Pn. bei dieser Entstehungsweise in den meisten Fällen gutartig verläuft und rasch nach Verkleben der Öffnung resorbiert wird, könnte diese Genese zur Erklärung für die in Frage kommenden Fälle von Sp. Pn. bei sonst Gesunden herangezogen werden. Immerhin werden die Bedingungen zu seinem Zustandekommen beim interstitiellen Emphysem nur ausnahmsweise gegeben sein.

Von den Fällen von Sp. Pn. bei Emphysem sind die Beobachtungen zu trennen, nach denen das Platzen von isolierten Blasen als Ätiologie angegeben wird.

Fischer hat in der genannten Arbeit auf Grund dreier Fälle, die zur Sektion kamen, ein neues Krankheitsbild aufgestellt, wonach er die gutartigen Fälle von Sp. Pn. ausnahmslos zurückführt auf das Platzen großer, isolierter Blasenbildungen in narbig-schrumpfenden Spitzen, sogenannten Spitzennarbenblasen. Häufig findet man sie bei Sektionen als Nebenbefund, vor allem in den Lungenspitzen, oft zu mehreren; sie können aber nach Fischer auch in anderen Stellen im Bereiche schrumpfender Narben auftreten. Cardis-Michetti beschrieben kürzlich einen Fall, wo die Blasen mit großer Wahrscheinlichkeit im Unterlappen gesessen haben. Die Entstehung der Blasen ist bedingt durch chronisch entzündliche, meist tuberkulöse Infiltrate mit Atrophie des Alveolargewebes, Narbenzug mit Verzerrungen der Alveolargänge und dadurch Ausbildung einer ventilartigen Klappe, die wohl die Luft bei der Inspiration eintreten, dagegen nicht bei der Ausatmung entweichen läßt. Dadurch wird die Alveolarwand in dem aufgepumpten Bezirk sich dehnen, atrophisch werden und schließlich als mehr oder minder große Blase über der Pleura hervorragen. Das Platzen der Blasen erfolgt dann bei einer zufälligen heftigen Muskel- oder Inspirationsbewegung. Inzwischen kann der kleine tuberkulöse Herd verheilt sein, der als die auslösende Ursache dieser Veränderungen anzusehen ist, so daß es so zum Bilde des

gutartigen, sterilen Sp. Pn. kommt. Bei der Annahme eines solchen tuberkulösen Herdes ist der Befund von Pleuraadhäsionen oder von sonstigen tuberkulösen Veränderungen leicht erklärlich. Cahn hebt besonders hervor, daß „Emphysemblasen" dann besonders leicht einreißen, wenn an ihnen oder ihrer Basis ein pleuritischer Verwachsungsstrang inseriere. Bei 15 von Bach gesammelten Fällen von „Pn. bei Emphysem" fanden sich bei der Autopsie in allen Fällen Narben in der betreffenden Lunge bzw. in den Bronchien oder pleuritische Adhäsionen. In dem Fall von Pitt (zit. nach Ljungdahl) zog eine Adhäsion von der zerrissenen Blase zur Thoraxwand. Zwei der drei Fälle von Fischer zeigten ebenfalls Adhäsionen.

Die anatomischen Grundlagen, wie sie Fischer dargelegt hat, genügen, um das Auftreten und Rezidivieren des gutartigen Sp. Pn. bei sonst Gesunden verständlich zu machen. Daß es aber nicht in allen Fällen tuberkulöse Veränderungen sein müssen, die letzten Endes zur Bildung der isolierten Blasen Veranlassung geben, ist trotzdem anzunehmen. Man muß dabei alle solchen Prozesse berücksichtigen, die allgemein zu narbiger Umbildung begrenzter Partien führen und in deren Umgebung es dann zur Bildung von Blasen kommen kann. Joerdens führt seinen Fall auf das Platzen von Emphysemblasen zurück, die sich nach einer früher überstandenen Bronchitis, vielleicht auch nach einem in der Kindheit durchgemachten Keuchhusten entwickelt haben sollen. So können zweifellos auch Pneumonien, Bronchopneumonien und Infarkte zu den genannten Veränderungen führen. Deneke sah drei Fälle von Sp. Pn. als Komplikation von Grippepneumonien. Das Wesentliche dieser Krankheitsbilder in bezug auf die zur Erörterung stehende Frage ist, daß sie zu narbigen Veränderungen des Bronchial- und Lungengewebes oder zu Verwachsungssträngen zwischen Pleura und Thoraxwand führen können. Damit ist auch beim Vorliegen bestimmter Bedingungen die Möglichkeit umschriebener Blasenbildungen gegeben.

In diesem Zusammenhang ist auch an Mißbildungen der Lunge zu denken; so lag den von Orth und jüngst von Wiele mitgeteilten Fällen von Sp. Pn. wahrscheinlich eine angeborene Anomalie in Form einer zystischen Degeneration des Lungengewebes zugrunde.

Bei dieser Ätiologie des Sp. Pn. scheidet die Tuberkulose vollkommen aus, und auch bei den tuberkulösen Herden, die zu Narbenblasen im Sinne Fischers führen, ist sie nur die indirekte Ursache des Sp. Pn. Daraus erklären sich unseres Erachtens alle Besonderheiten des Sp. Pn. bei jugendlichen, klinisch gesunden Menschen. Es muß ein ganz anderes Krankheitsbild geben, ob ein tuberkulöser Herd erweicht, durch die Pleura durchbricht und virushaltiges Material im Pleuraraum verstreut wird, oder ob eine kleine Luftblase einreißt und es so zu einem sterilen Pn. kommt. Im ersten Falle wird wohl fast ausnahmslos aus der latenten eine manifeste Tuberkulose mit allen dem Patienten gefährlichen Folgeerscheinungen, im zweiten resultiert ein gutartiges Bild, das vielfach dem Träger nur geringe Beschwerden macht, so daß er seiner Arbeit nachgehen kann, Rezidive können in kürzeren oder längeren Abständen folgen, ohne daß der Pn. seine relative Gutartigkeit verliert. Bei der im allgemeinen größeren körperlichen Betätigung und stärkeren Kraftentfaltung Jugendlicher ist das gehäufte Auftreten des Sp. Pn. bei diesen sonst Gesunden verständlich, daraus erklärt sich auch das überwiegende Befallensein des männlichen Geschlechts.

Betrachten wir nach diesem Überblick zunächst die beiden ersten mitgeteilten Fälle von Sp. Pn., um deren vermutliche Pathogenese zu erörtern, so können wir wohl mit voller Sicherheit das Bestehen eines echten substantiellen Emphysems ausschließen. Nach dem Ausgeführten müßte es beim Vorliegen dieser Erkrankung zu viel bedrohlicheren Erscheinungen gekommen sein oder sich zum mindesten der Nachweis emphysematöser Erscheinungen

von Seiten der Lunge und des Herzens erbringen lassen. Beide Patienten bieten nichts derartiges, außerdem spricht das jugendliche Alter gegen das Vorliegen eines Emphysems. Auch die Annahme eines etwa vorhandenen vikariierenden oder interstitiellen Emphysems ist nach Anamnese und Befund durch nichts begründet. In keinem der beiden Fälle waren Lungenteile erheblichen Umfangs erkrankt, so daß es zu einem vikariierenden Emphysem hätte kommen können, und es gingen dem Auftreten des Sp. Pn. keine so starken Anstrengungen voraus, als daß sie zum direkten Einreißen von Lungengewebe geführt haben könnten.

Die tuberkulöse Ätiologie kann nicht mit der gleichen Sicherheit ausgeschlossen werden. Immerhin spricht im ersten Falle nach dem klinischen Befunde und bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes nichts für das Vorliegen eines tuberkulösen Prozesses als Ursache des Sp. Pn. Völliges Wohlbefinden vor der Erkrankung, zwischen und nach den Rezidiven, kein Sputum, keine erhöhten Temperaturen, keine Nachtschweiße, stabiles Körpergewicht, keine hereditäre Belastung, negative Tuberkulinreaktion, keine erhöhten Blutsenkungswerte, röntgenologisch geringe Adhäsionen. Auch der zweite mitgeteilte Fall zeigt eine breite Adhäsion des rechten Mittellappens an die Brustwand. Bei diesem geben Habitus und Lymphocytose im Blutbild in Verbindung mit den Adhäsionen und dem verbreiterten rechten Lungenhilus mit einzelnen Kalkschatten einen gewissen Verdacht auf eine tuberkulöse Genese des Sp. Pn. Immerhin ist es aber auffallend und widerspricht den sonstigen Angaben über den tuberkulösen Sp. Pn., daß dieser Patient schon zweimal den Pn. ohne nachweisbare Veränderung seiner Gesundheit überwunden hat; dasselbe gilt für den ersten Fall, wo es wahrscheinlich schon dreimal zu Kollapsen der rechten Lunge gekommen war. Man sollte mit Recht annehmen, daß sich bei einem zwei- bzw. dreimaligen Wiederholen des Sp. Pn. und einer

Beobachtungszeit von 4 Jahren ein tuberkulöser Prozeß klinisch und biologisch in stärkerem Maße äußern müßte, wenn er dem Ereignis zugrunde liegt.

Die einzige sichere nachweisbare Veränderung in diesen nach Verlauf und Befund ähnlichen Fällen sind die genannten Pleuraadhäsionen, und man wird mit Wahrscheinlichkeit vermuten können, daß diese Stränge insofern bei der Entstehung des Sp. Pn. eine wichtige Rolle gespielt haben, als sich möglicherweise in der Umgebung ihrer narbig-geschrumpften Insertionsstelle „Emphysemblasen" entwickelt haben, die infolge Platzens bei bestimmtem Anlaß zum Pn. führten. Damit ist auch die Gutartigkeit dem Verständnis näher gebracht; denn wenn bei sonst intakten Lungen eine kleine Blase einreißt und kein infektiöses Material in den Pleuraraum verschleppt wird, kann sich wohl durch die veränderten Druckverhältnisse im Thoraxraum eine kleine Flüssigkeitsansammlung bilden, aber kein Exsudat entzündlichen Charakters. Ist die geplatzte Blase nicht sehr groß gewesen, so werden sich deren Rißränder beim Kollaps aufeinanderlegen und rasch verkleben, und die eingeschlossene Luft wie der evtl. vorhandene geringe Erguß werden schnell resorbiert werden. Auch die Tatsache des auffälligen Rezidivierens des Sp. Pn. ist damit begründeter erklärt. Denn häufig werden sich mehrere Blasen gebildet haben, von denen jede gelegentlich platzen kann. Daß sich bei dem so entstandenen gutartigen Sp. Pn. in bezug auf Prognose und Therapie ganz andere Verhältnisse ergeben als bei dem unmittelbar durch Tuberkulose entstandenen, dürfte nach dem bisher Ausgeführten einleuchtend sein.

Eine absolute Sicherheit für diese dargestellte Pathogenese wird sich nur in den wenigsten Fällen erbringen lassen, man müßte denn für diese Fälle anatomisch, thorakoskopisch oder röntgenologisch solche Blasen nachweisen können. Und damit kommen wir zu unserem dritten Fall, bei dem bei normaler Zeichnung der rechten Lunge ein

kompletter Pn. links vorliegt, und als interessanter Befund das mit Blase bezeichnete Gebilde nach der Luftabsaugung sichtbar wurde. In den meisten Fällen werden ringförmigen Aufhellungen innerhalb der Lungen tuberkulöse Kavernen zugrunde liegen. Das Auffällige dieser Blase ist aber, daß sie sich nicht innerhalb des Lungengewebes befindet, sondern den dem Mediastinum anliegenden Lungenstumpf mit dem größten Teil des mutmaßlichen Umfangs überragt. Die hauchartige Zartwandigkeit der äußeren Begrenzung, die streng subpleurale Lage der Blase, das Fehlen von positiven Untersuchungsergebnissen in bezug auf Tuberkulose lassen keinen Hinweis auf das Vorliegen dieser Erkrankung erkennen. Das Gebilde läßt sich wohl nur als eine mit Luft gefüllte isolierte „Emphysemblase" deuten, und man wird bei dem auffälligen Befunde mit großer Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang zwischen dieser Blase bzw. einer nicht sichtbaren, geplatzten und dem Sp. Pn. vermuten können. Arnell beschrieb kürzlich einen ähnlichen Ringschatten in der Lunge, die Sektion bestätigte die Diagnose „Emphysemblase". Bei der Frage nach ihrer Genese kommen wieder die verschiedenen Formen des Emphysems in Betracht. Man könnte durch die Angabe in der Vorgeschichte, wo von Atemnot beim Treppensteigen und Druckgefühl in der Herzgegend die Rede ist, an ein zugrundeliegendes echtes substantielles Emphysem denken; indessen traten die geklagten Erscheinungen plötzlich auf und erklären sich zwangloser daraus, daß sich damals der Sp. Pn. langsam entwickelte, also ein halbes Jahr bevor wir ihn feststellten. Es fehlen vor dem mutmaßlichen Eintritt des Pn. Beschwerden, die auf das Vorliegen eines substantiellen Emphysems hinweisen. Auch mit der Annahme eines vikariierenden oder interstitiellen Emphysems, von dem die Blase der einzig sichtbare Teil ist, würde Befund und Krankheitsbild nur sehr schwer in Einklang zu bringen sein. Für das Vorliegen eines interstitiellen Emphysems fehlen die anam-

nestischen Voraussetzungen, auch ist nicht einzusehen, warum der Pn. so lange Zeit unverändert fortbesteht. Ein vikariierendes Emphysem kann nicht mit der gleichen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, da wir die geweblichen Veränderungen der kollabierten Lunge nicht kennen. Es würde aber schwer fallen, eine befriedigende Erklärung zu finden für das Erscheinen der Blase nach der Luftabsaugung.

Am ehesten wird man den röntgenologischen Nachweis der Blase in Parallele setzen können zu den anatomischen Befunden von Orth und Wiele sowie den Untersuchungen von Fischer über die Spitzennarbenblasen. Für die Entstehung des Sp. Pn. nach diesem Mechanismus müßte man selbstverständlich nicht die sichtbare, sondern eine andere, geplatzte Blase annehmen, deren Riß nicht verheilt ist, da wir ja einen offenen Pn. vor uns haben. Betrachtet man diese Blase als Narbenblase im Sinne Fischers, so könnte sich die Tatsache, daß die Blase erst nach der Luftabsaugung bemerkbar wurde, damit erklären lassen, daß erst nach der geringen Wiederentfaltung der Lunge infolge der Luftabsaugung die besonderen Verhältnisse im zuführenden Bronchiolus ausgebildet worden sind, die ein Zuströmen der Luft in die Blase ermöglichten. In gleicher Weise hat sich dann die Luftabsaugung auch auf die Einrißstelle ausgewirkt; vor der Absaugung war ein geringer Überdruck festzustellen, danach und noch ein Jahr später lag kein Spannungs-Pn. vor.

Trotz der gegebenen Deutung liegt aber kein zwingender Grund vor, diese Blase als Narbenblase aufzufassen, da der Nachweis einer Narbe weder klinisch noch röntgenologisch erbracht werden kann. Rechnet man mit der Möglichkeit des Vorliegens andersartiger Blasenbildungen, etwa ähnlich denen, wie sie oben angeführt sind, so kann auch damit Krankheitsbild und Befund in Einklang gebracht werden. Die Anamnese gibt einen Hinweis darauf, daß der Pn. langsam entstanden ist, und es wird bei seiner

Entstehung wie auch beim Sichtbarwerden der Blase eine gewisse Ventilwirkung vorgelegen haben. Zweifellos war bei der ersten Punktion der Pn. ein Spannungs-Pn. Daß nach der Luftabsaugung und der dadurch verminderten Spannung die Blase sichtbar geworden ist, kann auch durch die veränderten Druckverhältnisse im Pleuraraum erklärt werden, da es auf das Verhältnis ankommt zwischen dem Druck in der Blase und dem Druck im Pleuraraum. Sinkt dieser letzte Wert unter den in der Blase herrschenden, so kann sich die vorher komprimierte Blase gerade infolge ihrer Zartwandigkeit entfalten und aus dem Lungenstumpf in den Pleuraraum hineinragen. Da der Sp. Pn. weiterhin ein einfach offener Pn. blieb, ist es auch verständlich, daß die Blase im weiteren Verlaufe nachweisbar war. Daß überhaupt eine „Emphysemblase" röntgenologisch in Erscheinung getreten und damit ein Hinweis auf die mutmaßliche Pathogenese des Sp. Pn. gegeben ist, kann wohl nur durch die beim Pn. bestehenden besonderen Verhältnisse erklärt werden; es ist jedenfalls fraglich, ob die Blase in der entfalteten Lunge sichtbar gewesen wäre, besonders wenn man die Möglichkeit berücksichtigt, daß sie sich erst sekundär unter den veränderten Druckverhältnissen bis zu ihrer jetzigen Größe entwickelt hat. Sicher handelt es sich bei den beiden Bronchioli, die mit der geplatzten und der intakten sichtbaren Blase in Verbindung stehen, um sehr enge Durchgänge, denn weder ließ sich die lufthaltige Blase mit Jodipin füllen, noch konnte ein Durchtropfen durch die pleuropulmonale Fistel in den Pleuraraum beobachtet werden. Auch bei der Atmung konnte man selbst bei stärkster In- und Exspiration keine größeren Schwankungen sehen.

Nimmt man für die geplatzte Blase eine ähnliche Größe und Zartwandigkeit an, wie sie die sichtbare hat, so ist damit auch das längere Bestehenbleiben des Sp. Pn. erklärt. Denn die Rißstelle kann offenbar nur verkleben, wenn sich die Ränder übereinanderlegen; dies wird um

so weniger eintreten, je zartwandiger und größer die Blase ist, da dabei auch wahrscheinlich das Gewebe in größerem Umfange einreißen wird.

Eine absolute Sicherheit für den dargestellten Mechanismus der Entstehung des nichttuberkulösen Sp. Pn. haben wir nicht. Bei Berücksichtigung der in der Literatur dargelegten klinischen und anatomischen Befunde wird man aber zweierlei Faktoren zum Zustandekommen des Sp. Pn. bei den hierher gehörigen Beobachtungen und besonders bei unseren mitgeteilten Fällen eine wichtige Rolle zuerkennen müssen: einerseits Prozessen, die zu narbigen Umbildungen begrenzter Teile von Lunge oder Pleura oder beider führen, andererseits Blasenbildungen, wobei möglicherweise, besonders nach den Untersuchungen Fischers, zwischen beiden ein enger Zusammenhang besteht.

Literatur.

Arnell, Acta Radiol. VIII, 3, S. 252.

Atwood, Bost. med. J. 195, S. 1237, 1926.

Bach, H., Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc. 18, 1, 1911.

Brauer, Ärztl. Verein Marburg, Juli 1910.

Brunner, Mittlg. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 33, H. 1 und 2.

Cahn, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1469 und 1918, S. 623.

Cardis-Michetti, Zeitschr. f. Tbc. 1929, S. 304.

Dencke, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 199.

Dorendorf, Klin. Wochenschr. 1926, S. 230.

Duhot, zit. nach Laufer.

Faschingbauer, Wiener klin. Wochenschr. 1919, Nr. 31 und 32.

Fischer, B., Zeitschr. kl. Med. 95, H. 1—3, S. 1, 1922.

Friesdorf, Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1672.

Hawes, Bost. med. J. 186, S. 528, 1922.

Hayashi, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 16, S. 1, 1915.

Joerdens, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 969.

Kleemann, Med. Klin. 1918, Nr. 44.

Laufer, Klin. Wochenschr. 1929, S. 888.

Lichtenstein, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc. 71, S. 183.

Ljungdahl, Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 126, H. 3—4, 1918.

Massini und Schönberg, Berl. kl. Wochenschr. 1916, S. 1076.

Muncke, Med. Klin. 1924, S. 1773.

Natorp, Inaug.-Diss. Würzburg 1882.
Nikolsky, Inaug.-Diss. Gießen 1912.
Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1905, S. 1.
Rady, Med. Klin. 1927, S. 1649.
Reiche, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 672.
Schreiber, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1476.
Schüle, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 10.
Sielmann, Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 33, S. 363.
Le Wald, Arch. of Surg. 1926, Vol. 12,1.
Watson-Robertson, Arch. of Surg. 1928, Vol. 16,1.
Weiß und Koppenstein, Wiener klin. Wochenschr. 1927, Nr. 32.
Werner, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc. 63, S. 379.
West und Champney, Brit. med. J. II. p. 393, 1887.
Wiele, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1928, S. 296.
Zinn und Siebert, Zeitschr. f. Tbc. 1928, S. 177.

Lebenslauf.

Als Sohn des Eisenbahnoberingenieurs Alwin Stein und seiner Ehefrau Olga, geb. Nickell, bin ich, Reinhold Stein, am 16. März 1899 in Hoyerswerda (N.-L.) geboren. 1905 bis 1909 besuchte ich die dortige Schule und anschließend ein Jahr die Oberrealschule in Delitzsch. Von 1910 ab genoß ich den Unterricht auf der Oberrealschule der Franckeschen Stiftungen in Halle, die ich mit dem Reifezeugnis 1917 verließ. Das letzte Kriegsjahr stand ich als Soldat im Felde und begann nach der Rückkehr aus Gefangenschaft 1920 das medizinische Studium an der Universität Halle. Im Frühjahr 1923 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, studierte in Heidelberg und Halle die klinischen Fächer und legte 1926 das Staatsexamen ab. Nach der Approbation widmete ich mich teils der weiteren Ausbildung an den hallischen Kliniken, teils übernahm ich Vertretungen von Arztkollegen.

Während meiner Studienzeit in Halle und Heidelberg besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Dozenten: Abderhalden, Anton, Baumert, Beneke, Budde, Clausen, David, Denker, Eisler, Ernst, Fritze, Grote, Grouven, Grund, Haecker, Hülse, Kallius, Kochmann, Koßel, Linnert, Löffler, Mie, Pönitz, Roux, Schieck, Schmidt, Schulz, Sellheim, Sowade, Stieda, Stieve, Stoeltzner, Voelker, Volhard, Volkmann, Vorländer, Weil, Wetzel, Ziehen.

Allen meinen Lehrern sage ich meinen herzlichen Dank, besonders Herrn Prof. Grund für die Anregungen zur Arbeit und für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten.